ENCEPHALOMYELITIS DISSEMINATA UND AUGENSYMPTOME

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich - Wilhelms - Universität
zu Bonn

vorgelegt von
RENATE GRISSE
aus Marburg

Bonn 1976

ENCEPHALOMYELITIS DISSEMINATA UND AUGENSYMPTOME

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich - Wilhelms - Universität
zu Bonn

vorgelegt von
RENATE GRISSE
aus Marburg

Bonn 1976

Angefertigt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Bonn

1. Gutachter: Professor Dr. med. Th. Vogel
2. Gutachter: Priv.-Doz. Dr. H.-R. Koch

Aus der Universitätsnervenklinik Bonn
Komm. Direktor: Professor Dr. med. H. Penin

Druck: Fa. R. Schwarzbold, Witterschlick

Meinen Eltern gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41523702_0026

Gliederung

I Einleitung

II Der Zusammenhang zwischen Encephalomyelitis disseminata und Augensymptomen nach den Angaben der Literatur

III Statistische Untersuchung der neuroophthalmologischen Symptomatik bei der Encephalomyelitis disseminata

IV Diskussion

V Zusammenfassung

VI Literaturverzeichnis

I Einleitung

Die Encephalomyelitis disseminata - auch unter der Bezeichnung "Multiple Sklerose" bekannt - gehört in Europa und in der USA zu den häufigsten neurologischen Erkrankungen.
Zur Zeit soll die Zahl der Erkrankungen in Mitteleuropa bei etwa 50 auf 100 000 Einwohner liegen. (22)
Nach POECK (21) leiden in unseren Breiten etwa 8 % der Patienten in einer neurologischen Klinik an Encephalomyelitis disseminata.

Die Encephalomyelitis disseminata (im folgenden mit E.d. abgekürzt) wird heutzutage den entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems mit ungeklärter Ätiologie und Pathogenese zugerechnet. Pathologisch-anatomisch ist die E.d. charakterisiert durch einen Schwund von Markscheiden in vielen Einzelherden, die weitgehend zufallsbedingt über das gesamte Zentralnervensystem verstreut lokalisiert sind. (12) Gleichzeitig mit den herdförmigen Demyelinisationen finden sich perivasculäre entzündliche Infiltrate bestehend aus Lymphozyten und Plasmazellen. Schon frühzeitig werden die Markscheidenreste phagozytiert und abgeräumt, und es entsteht durch Wucherung von faserbildenden Gliazellen ein fester sklerotischer Bezirk.

Aus diesem pathologisch-anatomischen Befund läßt sich ein Teil der typischen klinischen Symptomatik relativ leicht ableiten.
Da die Markscheiden eine wichtige Rolle für die Erregungsleitung im Axon spielen, kommt es bei den herdförmigen Demyelinisationen klinisch zu Ausfallserscheinungen, die der Lokalisation des Herdes im ZNS entsprechen.
Da die multiplen Entmarkungsherde diffus über alle Teile des ZNS verstreut sind, verursachen sie somit ein polysymptomatisches Krankheitsbild.

Das Hauptcharakteristikum der E.d. für die klinische Diagnosestellung ist also die "multiple topische Lokalisation" der

Krankheitsherde (MUMENTHALER, 20), die entweder gleichzeitig oder nacheinander ganz verschiedene nicht in einen topischen Zusammenhang zu bringende Symptome zur Folge hat.

Ein weiteres klinisches Charakteristikum der E.d. besteht im Auftreten der Symptome während immer neuer Krankheitsschübe mit dazwischenliegender vollständiger oder teilweiser Rückbildung dieser Symptome, im Wechsel also zwischen Schüben und Remissionen.

Allerdings lassen sich diese klinischen Charakteristika nicht bei allen Kranken mit E.d. finden.
Bei einem Teil der Kranken treten keinerlei Schübe und Remissionen auf, sondern die Krankheitszeichen entwickeln sich allmählich fortschreitend ohne klinisch faßbare Remission.
In seltenen Fällen führt die E.d. nach einem akuten Krankheitsbeginn schon in kurzer Zeit zum Tode.

SCHRADER (24) unterscheidet dementsprechend eine schubweise, eine chronisch progrediente und eine akute Verlaufsform der E.d.

Als weitere Abweichung von dem charakteristischen Krankheitsbild kommen oligosymptomatische Formen der E.d. vor, bei denen über längere Zeit nur Einzelsymptome zu finden sind.
Bei allen diesen Abweichungen von dem charakteristischen Krankheitsbild der Encephalomyelitis disseminata - sei es vom Verlauf oder von der fehlenden multiloculären Symptomatik her - kann es große Schwierigkeiten bereiten, klinisch die Diagnose Encephalomyelitis disseminata mit genügend großer Sicherheit zu stellen.
Die Diagnosestellung kann dann nur nach Ausschluß aller anderen differentialdiagnostisch in Frage kommenden Erkrankungen erfolgen.
Auch bei typisch verlaufender E.d. kann es zu Beginn der Erkrankung sehr schwierig, wenn nicht unmöglich sein, zu der richtigen Diagnose zu gelangen.

Bei jeder Krankheit ist aber eine möglichst frühe Diagnose anzustreben, vor allem um eine rechtzeitig einsetzende Therapie zu ermöglichen.
Leider ist bis heute noch keine spezifisch wirksame Therapie bei der E.d. bekannt, da ja auch die Ätiologie noch ungeklärt ist.

Es ist also nach einem spezifischen Einzelsymptom oder einer klinischen Untersuchungsmethode zu suchen, die es auch in atypischen Fällen oder im Initialstudium der E.d. gestatten, die Diagnose mit genügend großer Sicherheit zu stellen.

Dieses Symptom müßte bei möglichst vielen Fällen von E.d. auftreten und vor allem auch schon in der Initialphase dieser Erkrankung zu finden sein.

Unter den Hilfsuntersuchungen kommt der Liquordiagnostik eine besondere Bedeutung zu. Für die E.d. ist eine relative Vermehrung der Gamma-Globuline charakteristisch, die entweder durch die Elektrophorese oder in den Kolloidreaktionen erfaßt wird. Typisch für die Gamma-Globulin-Vermehrung ist dabei die "Albumino-Kolloidale Dissoziation", die durch eine starke Linksausfällung in den Kolloidkurven bei wenig erhöhtem oder normalem Liquoreiweiß gekennzeichnet ist. Die Bedeutung des Liquorbefundes für die Diagnostik der E.d. wird allerdings durch die Tatsache eingeschränkt, daß die albumino-kolloidale Dissoziation keineswegs bei allen Patienten mit E.d. zu finden ist und andererseits auch bei anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems vorkommt.

Schon früh ist die große Häufigkeit von Augensymptomen bei der Encephalomyelitis disseminata beschrieben worden. Vor allem wird in der Literatur auch immer wieder das relativ häufige Auftreten von Augensymptomen in der Initialsymptomatik betont.

Aus diesem Grunde lautet die Fragestellung dieser Arbeit in er-

ster Linie:

1) Wie häufig geht die Encephalomyelitis disseminata mit Augensymptomen einher?
2) Wie charakteristisch sind die Augensymptome für die Initialsymptomatik der Encephalomyelitis disseminata?
3) Sind die Augensymptome für das Krankheitsbild der Encephalomyelitis disseminata so charakteristisch, daß man schon allein beim Auftreten von Augensymptomen ungeklärter Ursache die Diagnose 'Encephalomyelitis disseminata' stellen kann oder müssen noch andere Symptome hinzukommen?

II Der Zusammenhang zwischen der Encephalomyelitis disseminata und Augensymptomen nach den Angaben der Literatur

Schon von vielen Autoren sind die bei der E.d. vorkommenden Augensymptome ausführlich beschrieben worden.
Im Vordergrund dieser Untersuchungen steht vor allem die Sehnervenentzündung mit ihren Folgen, es wird aber auch häufig das Auftreten von Augenmuskelparesen mit Doppelbildern beschrieben. Da die Untersuchungen über E.d. und Augensymptome sehr zahlreich sind, werden zu jedem Gesichtspunkt immer nur einige wichtige besprochen.

Die Häufigkeit des Auftretens von Augensymptomen bei der E.d. wurde u.a. von folgenden Autoren beschrieben.

UHTHOFF (27) stellte 1889 in einem Krankengut von 100 Fällen mit E.d. bei 45 % ophthalmoskopische Veränderungen und bei 17 % seiner Fälle Augenmuskelparesen fest.

YASKIN und Mitarbeiter (29) beobachteten 100 Patienten mit E.d. von 1943-1950. Es traten bei 56 Patienten Augensymptome auf. Dabei handelte es sich allein bei 51 Patienten um Sehnervenveränderungen, bei 34 um Nystagmus, bei 12 um Augenmuskelparesen und bei 2 um Blicklähmungen, Das Durchschnittsalter für das Auftreten von Augensymptomen war bei den Frauen 28,6 Jahre und bei den Männern 29,08 Jahre.

BENEDICT (2) berichtete 1933 über 500 Patienten mit E.d., die in der Mayoklinik beobachtet worden waren. Insgesamt trat bei 40 % dieser Patienten im Laufe der Erkrankung eine Sehstörung auf.

SCHEID (23) fand bei 300 Patienten mit E.d. in 33,3 % eine Mitbeteiligung des N. opticus einschließlich Folgezuständen, in 26 % Augenmuskelparesen und in 31,5 % Nystagmus.

BIRLEY und DUDGEON (5) beobachteten 1921 bei 35 Patienten mit E.d. in 34,3 % ihrer Fälle Doppelbilder und in 20 % eine plötzliche Erblindung. Bei 57,6 % von 33 mit dem Ophthalmoskop un-

tersuchten Patienten fand sich eine Abblassung, die in weitaus den meisten Fällen auf den temporalen Bereich der Papille beschränkt war.

ADIE fand bei nahezu 50 % von 84 Patienten mit E.d. in der Anamnese Hinweise auf eine abgelaufene akute Retrobulbärneuritis.

Über die Häufigkeit von Augensymptomen als Initialsymptom sind in der Literatur u.a. folgende Angaben zu finden:

ADIE (1) fand bei 38 % von 84 Patienten mit manifester E.d. in der Anamnese Hinweise dafür, daß als erstes Symptom eine Retrobulbärneuritis aufgetreten war.

In der Untersuchung von BENEDICT (2) hatten von 500 Patienten 15 % eine Sehstörung als 1. Symptom der E.d. durchgemacht.

YASKIN (29) stellte bei 27 % von 100 Patienten als erste Krankheitszeichen der E.d. isolierte Augensymptome fest. Der Zeitraum zwischen dem Auftreten der Augensymptome und dem Auftreten der übrigen neurologischen Symptomatik variierte zwischen einigen Tagen bis zu 14 Jahren.

ZELLER (30) veröffentlichte 1967 eine Untersuchung über 123 Fälle von E.d. Bei 39 % dieser Patienten begann die Erkrankung mit Augensymptomen. Bei 11 % traten Doppelbilder als erstes Symptom auf, 28 % boten in der Anamnese Hinweise für eine als Initialsymptom abgelaufene Sehnervenentzündung.

GLATZEL und LUNGERSHAUSEN (14) veröffentlichten 1968 eine klinisch statistische Verlaufsuntersuchung über 200 Kranke mit gesicherter E.d., die in der Bonner Universitätsnervenklinik behandelt worden waren. Sie unterteilen dabei das Gesamtkollektiv in die "vorwiegend schubweise" und die "vorwiegend protrahierte" Verlaufsform.
Die prozentuale Häufigkeit von Sehstörungen als Initialsymptomatik betrug bei der schubweisen Verlaufsform 31,4 %, bei der protrahierten Verlaufsform 26,7 %.

Besondere Aufmerksamkeit hat unter den Augensymptomen die Seh-

nervenentzündung - und zwar vor allem die Retrobulbärneuritis - gefunden.
Zahlreiche Untersuchungen beschäftigen sich mit dem Zusammenhang zwischen Retrobulbärneuritis und E.d.

In der Untersuchung von ADIE (1) wurden 92 Patienten mit akuter retrobulbärer Neuritis beobachtet.
Bei 34 % dieser Patienten entwickelte sich später sicher eine E.d., ein Drittel bot Hinweise auf eine mögliche E.d. und ein Drittel zeigte später keinerlei weitere Symptome.

BENEDICT (3) berichtete 1942 über 400 Fälle mit Retrobulbärneuritis, die zwischen 1920 und 1940 in der Mayoklinik beobachtet worden waren. Bei 90 Fällen wurde nach Ausschluß aller anderen in Frage kommenden Ursachen eine E.d. vermutet. 41 Patienten - also ca. 45 % dieser 90 Fälle - wiesen später Symptome auf, die für eine E.d. sprachen; bei den anderen 49 Patienten blieb die Ätiologie ungeklärt.

CARROLL (9) veröffentlichte 1952 eine Verlaufsstudie über 240 Fälle mit Sehnervenentzündung.
19 % dieser Patienten erkrankten sicher, 10 % wahrscheinlich an E.d. In dieser Gruppe lag das Durchschnittsalter bei 26 Jahren. Bei einem Drittel der Fälle mit Sehnervenentzündung wurden andere Ursachen festgestellt - am häufigsten kardiovasculäre Erkrankungen. Das Durchschnittsalter lag hier bei 61 Jahren.
Bei einem weiteren Drittel blieb die Ätiologie der Sehnervenentzündung ungeklärt.

In einer Untersuchung von TAUB und RUCKER (25) 1954 wurden 87 Patienten mit Retrobulbärneuritis 10-15 Jahre lang beobachtet. Bei 32 % entwickelte sich später eine E.d. TAUB und RUCKER unterteilten dabei die Fälle in 3 Altersgruppen bei Auftreten der Retrobulbärneuritis.

1) jünger als 20 Jahre
   7 Fälle mit Retrobulbärneuritis, davon entwickelte sich bei 1 Fall eine E.d.
2) 20-44 Jahre
   57 Fälle mit Retrobulbärneuritis, bei 45,6 % entwickelte

sich eine E.d.

3) älter als 44 Jahre
23 Fälle mit Retrobulbärneuritis, hier entwickelte sich bei 1 Fall eine E.d.

TAUB und RUCKER zogen aus diesem Ergebnis die Schlußfolgerung, daß das Haupterkrankungsalter bei der E.d. zwischen 20 und 44 Jahre liege, und daß bei Auftreten einer Retrobulbärneuritis in diesem Alter eine Wahrscheinlichkeit von 40-50 % bestehe, daß sich innerhalb der nächsten 10-15 Jahre eine E.d. entwickelt.

COLLIS (10) berichtete 1965 über 75 Patienten mit akuter unilateraler Retrobulbärneuritis, bei denen zur Zeit der Retrobulbärneuritis kein anderes Symptom festgestellt wurde.
Bei 36 % dieser Patienten entwickelte sich eine E.d..COLLIS stellte in seinem Krankengut fest, daß die Wahrscheinlichkeit, an E.d. zu erkranken, um so größer wurde, je jünger der Patient zur Zeit der Retrobulbärneuritis war. Kein einziger Patient, der zu diesem Zeitpunkt älter als 44 Jahre alt war, erkrankte an E.d..
Die meisten Fälle von E.d. manifestierten sich bald nach der Retrobulbärneuritis, nach 4 Jahren trat keine weitere E.d. mehr auf.

In einer Verlaufsstudie von HYLLESTED (16) wurden 95 Patienten mit akuter Retrobulbärneuritis, die zwischen 1913 und 1938 aufgetreten war, 1947 und 1964 noch einmal untersucht. 1964 hatte sich bei 26 Patienten eine manifeste+) E.d. entwickelt, 22 Patienten boten Hinweise auf eine mögliche+) E.d.. Die manifeste E.d. entwickelte sich nur bei Patienten, die zur Zeit der Retrobulbärneuritis zwischen 16 und 45 Jahre alt gewesen waren.
Unter den 47 Patienten, die keine Hinweise auf eine E.d. boten, konnte bei 10 Patienten eine andere Ursache der Retrobulbärneu-

---

+) HYLLESTED definiert folgendermaßen:
Manifeste E.d.: zwei oder mehr Krankheitsherde im Bereich des ZNS
Mögliche E.d. : Beteiligung des ZNS außer dem Sehnerven, aber der Krankheitsprozeß zeigt keine weitere Progredienz oder verschwindet vollkommen.

ritis wie z.B. Diabetes mellitus oder Intoxikationen festgestellt werden, bei den anderen blieb die Ätiologie ungeklärt.

BRADLEY und WHITTY (8) berichteten 1968 über 66 Patienten mit Sehnervenentzündung, die zur Zeit der Sehnervenentzündung und vorher keine anderen neurologischen Symptome gehabt hatten. Die Patienten wurden zwischen 6 Monaten und 20 Jahren beobachtet, durchschnittlich 10,2 Jahre. Dabei entwickelte sich bei 20 % eine manifeste E.d., bei 31 % trat ein weiteres neurologisches Symptom auf, und bei 49 % zeigten sich keine weiteren neurologischen Symptome.

Ein weiteres wichtiges Augensymptom der E.d. sind die Augenmuskelparesen.

THOMANN (26) berichtete 1964 über 190 Patienten der Kölner Universitätsaugenklinik, die zwischen 1948 und 1962 wegen einer akuten Augenmuskelparese ungeklärter Ätiologie aufgenommen worden waren.
Die Altersverteilung dieser Patienten wies zwei deutliche Gipfel auf, einmal zwischen dem 20. und 25. Lebensjahr und zum andern um das 60. Lebensjahr. Daher unterschied THOMANN bei der klinischen Auswertung zwei Patientengruppen:

- Patienten, die bei Auftreten der Augenmuskelparesen nicht älter als 45 Jahre waren: 91 Fälle
- Patienten, die bei Auftreten der Augenmuskelparesen älter als 45 Jahre waren: 99 Fälle.

Diese beiden Gruppen unterschieden sich deutlich in der Häufigkeit der den Augenmuskelparesen zugrundeliegenden Ursachen. Während in der ersten Gruppe die E.d. mit 18,6 % aller Fälle die häufigste Ursache darstellte, lagen in der zweiten Gruppe den Augenmuskelparesen bei einem Großteil der Patienten kardiovasculäre Erkrankungen zugrunde. Wesentlich seltener wurden die Augenmuskelparesen durch Hirntumoren, Stoffwechselerkrankungen wie Diabetes mellitus und Thyreotoxikose, entzündliche Prozesse, Myasthenie und Aneurysmen berursacht. Bei vielen Patienten blieb die Ursache der Augenmuskelparesen allerdings ungeklärt.

In der im PAU-AXENFELD (31) veröffentlichten Statistik über 907 Fälle mit Augenmuskellähmungen wurden diese bei 18 % dieser Fälle durch Traumen, bei jeweils 17 % durch Tumoren und Gefäßprozesse, bei 12 % durch Aneurysmen und bei 4 % durch entzündliche Prozesse verursacht. Merkwürdigerweise wird die E.d. in dieser Statistik nicht aufgeführt.

In allen hier angeführten Veröffentlichungen über den Zusammenhang zwischen E.d. und Augensymptomen, die nur eine kleine charakteristische Auswahl von zahlreichen Untersuchungen darstellen, wird die große Bedeutung der Augensymptome für das Krankheitsbild der E.d. deutlich.
Neben der Gesamthäufigkeit von Augensymptomen bei der E.d. wurde von vielen Autoren auch die Häufigkeit von Augensymptomen als Initialsymptomatik untersucht. Die Angaben weichen zwar bei den einzelnen Autoren relativ weit voneinander ab - zwischen 15 % bei BENEDICT (2) und 39 % bei ZELLER -, aber die Bedeutung der Augensymptome auch für die Initialsymptomatik der E.d. geht doch klar aus diesen Untersuchungen hervor.
Größtes Interesse unter den Augensymptomen fand in der Literatur die Sehnervenentzündung, und zwar vor allem die Retrobulbärneuritis. Die verschiedenen Untersuchungen lassen sich hinsichtlich der Ergebnisse über die Häufigkeit des Auftretens einer E.d. nach einer isolierten Retrobulbärneuritis nur schlecht vergleichen, da nicht immer die selben Ausgangsbedingungen vorhanden waren.

- So betont BENEDICT, daß nur die Fälle von Retrobulbärneuritis für seine statistische Untersuchung verwendet wurden, bei denen vorher alle anderen Ursachen ausgeschlossen worden waren.
- COLLIS und BRADLEY & WHITTY beobachteten nur Patienten, bei denen zur Zeit der Retrobulbärneuritis kein anderes neurologisches Symptom nachzuweisen war.

Die anderen Autoren machen diesbezüglich keine genauen Angaben. So ist es erklärlich, daß die Ergebnisse über die Häufigkeit

des Auftretens einer manifesten E.d. nach einer Retrobulbärneuritis zwischen 19 % (CARROLL) und 45 % (BENEDICT) liegen.

Bei den meisten Autoren herrscht Übereinstimmung darüber, daß es umso wahrscheinlicher ist, an einer E.d. zu erkranken, je jünger der Patient zur Zeit des Auftretens der Retrobulbärneuritis ist. Bei CARROLL liegt das Durchschnittsalter der Patienten, die nach einer Retrobulbärneuritis an E.d. erkrankt waren, bei 26 Jahren. COLLIS bzw. HYLLESTED betonen, daß kein einziger Patient, der beim Auftreten der Retrobulbärneuritis älter als 44 bzw. 45 Jahre alt war, später eine E.d. entwickelte. Am klarsten tritt die Beziehung zwischen dem Alter des Patienten bei Auftreten der Retrobulbärneuritis und der Häufigkeit, später an einer E.d. zu erkranken, bei der Untersuchung von TAUB und RUCKER hervor.

Vergleicht man die bisher zusammengestellten Untersuchungsergebnisse, so stellt sich die Frage, mit welcher Wahrscheinlichkeit man beim Vorliegen von Augensymptomen, bei denen eine andere Ursache ausgeschlossen worden ist, später mit dem Auftreten einer E.d. rechnen muß.

DUKE-ELDER (11) vertritt die Auffassung, daß man bei jeder Sehnervenentzündung - insbesondere bei jeder Retrobulbärneuritis - auch an die Möglichkeit einer zugrundeliegenden E.d. denken sollte.
ADIE (1) zieht aus seinen Untersuchungen die bemerkenswert weitgehende Schlußfolgerung, daß die E.d. mit einigen seltenen Ausnahmen die einzige Ursache der Retrobulbärneuritis sei.

Man sollte jedoch bedenken, daß in allen Untersuchungen viele Fälle von Retrobulbärneuritis ungeklärt blieben. Daher sollte auch bei einer Retrobulbärneuritis ungeklärter Ätiologie nicht zu voreilig auf das Vorliegen einer E.d. geschlossen werden.

Auf jeden Fall müssen jedoch alle anderen bekannten Ursachen einer Retrobulbärneuritis ausgeschlossen werden. Nach BODECHTEL (6) sind dies vor allem "... entzündliche Affektionen der Na-

sennebenhöhlen, Intoxikationen durch Methylalkohol, Nikotin, Metalle, nicht zuletzt Störungen des intermediären Stoffwechsels (Diabetes mellitus, Thyreotoxikose, Mangelkrankheiten), im höheren Lebensalter Gefäßprozesse auf arteriosklerotischer Basis."

Dem oben über die Altersverteilung bei Retrobulbärneuritis Gesagten entsprechen die Ergebnisse der Untersuchung von THOMANN (26) über Augenmuskelparesen ungeklärter Ätiologie.

III Statistische Untersuchung der neuroophthalmologischen Symptomatik bei der Encephalomyelitis disseminata

A. Patientengut

Es wurden die Krankenblätter von Patienten statistisch ausgewertet, die wegen E.d. im Zeitraum von 1949 - 1973 in der Universitätsnervenklinik Bonn behandelt worden sind. Dabei wurden nur die Patienten in die Statistik aufgenommen, bei denen die Diagnose klinisch sicher war.

Insgesamt wurden 693 Fälle mit der Diagnose "E.d." ausgewertet. Von Anfang an wurden diese Fälle in die drei Hauptverlaufstypen (SCHRADER, 24) - schubweiser Verlauf, chronisch progredienter Verlauf und akuter Verlauf - aufgeteilt. In Zweifelsfällen erfolgte die Zuordnung nach der jeweils überwiegenden Verlaufsart. In den meisten Fällen machte die Zuordnung keine besondere Schwierigkeit, aber bei 20 Fällen schien sie ohne Verfälschung der Ergebnisse nicht möglich zu sein; diese werden gesondert aufgeführt. Es handelt sich dabei ohne Ausnahme um Fälle, bei denen nach einem Krankheitsschub am Anfang ein rein chronisch progredienter Verlauf einsetzte.
Außerdem werden noch zwei Fälle von akut verlaufender E.d. aufgeführt.

In der folgenden statistischen Auswertung sollen vor allem die Ergebnisse bei dem schubweisen Verlaufstyp und bei dem chronisch progredienten Verlaufstyp miteinander verglichen werden.

B. Aufschlüsselung der Patientenzahlen

Tabelle: 1

Gesamtzahl der Patienten mit schubweisem Verlaufstyp der E.d.	564 =	100,0 %
- ohne Augensymptome	94 =	16,7 %
- mit Augensymptomen	470 =	83,3 %
- davon mit Nystagmus als einzigem Augensymptom	51 =	9,0 %
- davon mit anderen Augensymptomen (eventuell zusätzlich Nystagmus)	419 =	74,3 %
Gesamtzahl der Patienten mit chronisch progredientem Verlaufstyp der E.d.	107 =	100,0 %
- ohne Augensymptome	33 =	30,8 %
- mit Augensymptomen	74 =	69,2 %
- davon mit Nystagmus als einzigem Augensymptom	26 =	24,3 %
- davon mit anderen Augensymptomen (eventuell zusätzlich Nystagmus)	48 =	44,9 %

C. Geschlechtsverteilung

Tabelle: 2

Schubweise Verlaufsform

männliche Patienten	239	=	42,4 % von 564
weibliche Patienten	325	=	57,6 % von 564

Chronisch progrediente Verlaufsform

männliche Patienten	61	=	57,0 % von 107
weibliche Patienten	46	=	43,0 % von 107

Die Geschlechtsverteilung zeigt einen weiteren Unterschied zwischen den beiden Verlaufsformen, der auch schon in der Literatur beschrieben wurde.

Bei der schubweisen Verlaufsform zeigt sich ein leichtes Überwiegen des Anteils der weiblichen Patienten.
Bei der chronisch progredienten Verlaufsform überwiegt der Anteil der männlichen Patienten.

D. Altersverteilung

Die folgenden Tabellen und Zeichnungen geben das Alter der Patienten in dem Zeitpunkt an, in dem das erste Krankheitssymptom der E.d. auftrat.

Tabelle: 3

Alter bei Krankheitsbeginn:

	Schubweise Verlaufsform		Chronisch Prog. Verlaufsform	
	564 = 100 %		107 = 100 %	
Alter in Jahren	Anzahl der Fälle	Prozentsatz	Anzahl der Fälle	Prozentsatz
0 - 4	---	---	---	---
5 - 9	1	0,2	---	---
10 - 14	6	1,0	---	---
15 - 19	45	8,0	1	0,9
20 - 29	201	35,6	20	18,7
30 - 39	173	30,7	33	30,8
40 - 49	109	19,3	42	39,3
50 - 59	27	4,8	10	9,4
60 - 69	2	0,4	1	0,9
70 - 79	---	---	---	---

Aus der Altersverteilung bei Krankheitsbeginn wird deutlich, daß bei der schubweisen Verlaufsform der Gipfel der Erkrankungshäufigkeit eindeutig zwischen dem 20. und dem 40. Lebensjahr liegt.

In unserem Krankengut liegen 66,3 % aller Fälle mit schubweiser Verlaufsform in diesem Altersbereich.

Bei der chronisch progredienten Verlaufsform scheint der Krankheitsbeginn durchschnittlich um ein Jahrzehnt später zu liegen.

In unserem Krankengut liegt der Krankheitsbeginn von 70,1 % aller Fälle mit chronisch progredienter Verlaufsform zwischen dem 30. und dem 50. Lebensjahr.

Abb. 1: Alter bei Krankheitsbeginn

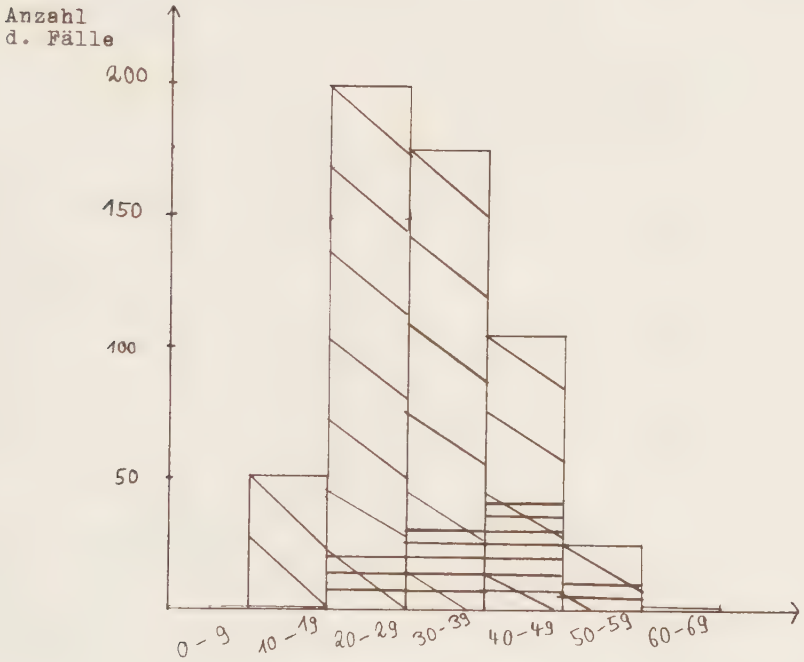
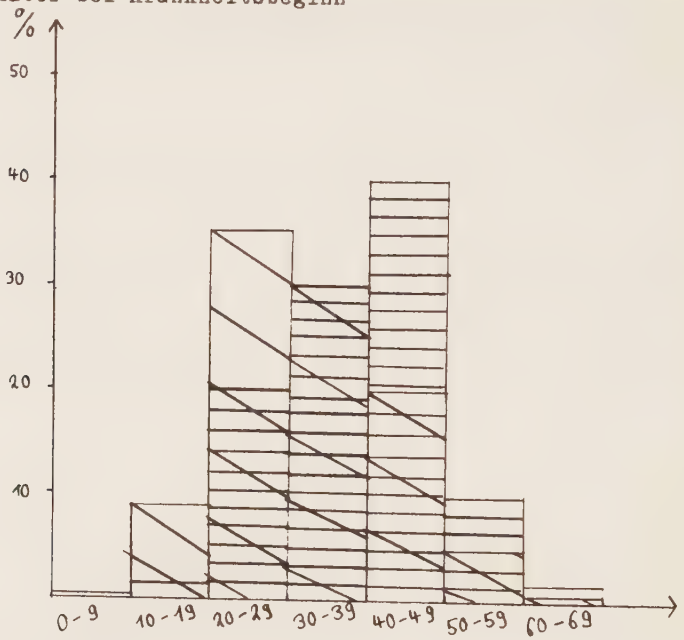


Abb. 2: Alter bei Krankheitsbeginn



E. Augensymptome als Initialsymptomatik

Tabelle 4: Augensymptome als Initialsymptomatik

	Schubweise Verlaufsform	Chronisch Progrediente Verlaufsform
Insgesamt	234 = 41,5 % v. 564	8 = 7,5 % v. 107
Objektivierbare Sehstörungen +)	102 = 18,1 % v. 564	5 = 4,7 % v. 107
Subjektive Sehstörungen (z.B. Verschwommensehen)	60 = 10,7 % v. 564	2 = 1,9 % v. 107
Augenmuskelparesen und nicht geklärte Doppelbilder	95 = 16,9 % v. 564	1 = 0,9 % v. 107

+) Hierbei handelt es sich um objektivierbare Störungen des optischen Systems, denen mit großer Wahrscheinlichkeit eine Sehnervenentzündung zugrundeliegt; um Gesichtsfeldausfälle - meist Zentral- und Parazentralskotome und passagere Amaurose - und Sehstörungen mit temporaler Abblassung.

Der auffallende Unterschied in der Häufigkeit der Augensymptome als Initialsymptomatik zwischen den beiden Verlaufsformen der E.d. wird im nächsten Kapitel diskutiert.

In der vorliegenden Auswertung wurde der Nystagmus aus folgenden Gründen nicht berücksichtigt: In einer statistischen Untersuchung hängt die Häufigkeit des Nystagmus als Initialsymptom entscheidend davon ab, wieviele Patienten gleich zu Beginn der Erkrankung einen Arzt aufsuchen.

Im Gegensatz dazu ist das Auftreten von Doppelbildern oder Sehstörungen für den Patienten so einprägsam, daß er entweder sofort einen Arzt aufsucht oder doch zumindest bei einer erst Jahre später stattfindenden Untersuchung dieses Ereignis bei der anamnestischen Befragung angeben wird.

Man kann also ziemlich sicher sein, daß das Auftreten von Doppelbildern oder Sehstörungen als Initialsymptomatik - anders als der Nystagmus - in der richtigen Häufigkeit angegeben wird, auch wenn viele Patienten erst viel später in ärztliche Behandlung kommen.

F. Spezielle Statistik

Die in diesem Abschnitt aufgeführten Krankheitssymptome müssen nicht alle Folge der E.d. sein; aber Symptome, die mit Sicherheit einer anderen Ursache zuzuordnen sind, wurden weggelassen.

Im Folgenden werden die Abkürzungen "O+" für "augenärztlich untersucht" und "O-" für "nicht augenärztlich untersucht" verwendet.

Die subjektiven Sehstörungen werden nur aufgeführt, wenn bis zum Zeitpunkt der Auswertung keinerlei objektive Störungen des optischen Systems aufgetreten sind.

a. Die Häufigkeit aller bei der SCHUBWEISEN Verlaufsform der E.d. vorkommenden Symptome

Tabelle 5:

	Zahl d. Patienten	% (564=100)
1. Hirnnerven		
1.1 Augensymptome		
1.1.1 Optisches System		
1.1.1.1 Das Auge		
Subjektive Sehstörungen (wie z.B. Verschwommensehen)	114	20,2
insgesamt Sehnervenentzündung	89	15,8
Neuritis n. optici	14	2,5
retrobulbäre Neuritis	75	13,3
rechts	22	3,9
links	29	5,2
von Anfang an bds.	13	2,3
nacheinander bds.	11	1,9
insgesamt temporale Abblassung	172	30,5
O+	106	18,8
O-	66	11,7
rechts	44	7,8
links	46	8,2
bds.	82	14,4
totale Abblassung	11	1,9
einseitig	9	1,6
bds.	2	0,4
Periphlebitis	6	1,1
1.1.1.2 Sehbahn		
insgesamt Gesichtsfeldausfälle	110	19,5
) Schädigung der Sehbahn peripher vom Chiasma	102	18,1
Zentralskotom	55	9,7

	Zahl d. Patienten	% (564=100)
rechts	19	3,3
links	17	2,9
bds.	19	3,3
parazentrales Skotom	6	1,1
Vergrößerung d. blinden Flecks	10	1,8
uncharakt. konzentrische Einengung	5	0,9
unregelmäßige Ausfälle auf einem Auge	8	1,4
passagere Amaurose	31	5,5
) Schädigung der Sehbahn im Bereich des Chiasma opticum	3	0,5
bitemporales parazentrales Skotom	3	0,5
) Schädigung der Sehbahn zentral vom Chiasma opticum	5	0,9
homonyme re.seitige Gesichtsfeldausfälle	2	0,4
homonyme li.seitige Gesichtsfeldausfälle	2	0,4
homonyme Quadrantenhemianopsie	1	0,2
1.1.2 Optomotorik		
1.1.2.1 Die Pupille		
Anisocorie	36	6,4
Horner Syndrom	2	0,4
amaurotische Pupillenstarre	4	0,7
reflektorische Pupillenstarre	1	0,2
träge, unausgiebige Lichtreaktion	6	1,1
Störung der Convergenzreaktion	4	0,7
Pupillenhippus	2	0,4
1.1.2.2 Augenmotilität		
Nystagmus	259	46,0
Endstellungsnystagmus	245	43,4
horizontal	224	39,7

	Zahl d. Patienten	% (564=100)
vertikal	28	4,9
mit rotatorischer Komponente	20	3,5
Spontannystagmus	5	0,9
dissoziierter Nystagmus	9	1,6
Doppelbilder nur in der Anamnese	106	18,8
gesicherte Augenmuskelparesen	97	17,2
O+	59	10,5
O-	38	6,7
N. oculomotorius	29	5,2
rechts	16	2,7
links	6	1,1
bds.	7	1,3
Rectus internus	22	3,9
Rectus inferior	5	0,9
Rectus superior	6	1,1
Obliquus inferior	3	0,5
N. trochlearis	2	0,4
rechts	1	0,2
links	1	0,2
N. abducens	73	12,9
rechts	31	5,5
links	36	6,4
bds.	6	1,1
Ophthalmoplegia externa	4	0,7
Akkomodationsparese	1	0,2
horizontale Blickparese	5	0,9
vertikale Blickparese	4	0,7
1.2 Symptome anderer Hirnnerven		
insgesamt	223	39,5
I Hyposmie	6	1,1
V Hypästhesie, Hypalgesie	54	9,6
$v_1+v_2+v_3$ gleichzeitig betroffen	27	
Trigeminusneuralgien	3	0,5
motorischer Anteil	---	

	Zahl d. Patienten	% (564=100)
VII Facialisparese vom zentr. Typ	113	20,0
Facialisparese vom periph. Typ	38	6,8
VIII pars cochlearis: Hypacusis	41	7,3
pars vestibularis: Gleichgewichtsstörungen	14	2,5
IX, X Schluckstörungen, Verziehen des Gaumensegels	11	1,9
XI scapula alata, verminderte Kraft beim Schulterheben	3	0,5
XII Hypoglossusparese	33	5,9
bulbäre Symptomatik	12	2,1
2. Neurologische Klinik		
2.1 Spastische Zeichen		
insgesamt	513	91,0
2.1.1 Steigerung der Eigenreflexe		
Paraspastik der Beine	156	27,7
Tetraspastik	120	21,3
Hemispastik	38	6,7
Eigenreflexsteigerung nur an den ob. Extr.	30	5,3
Eigenreflexsteigerung nur an einer unt. Extr.	34	6,0
2.1.2 Pyramidenbahnzeichen		
positives Babinski-Phänomen	332	58,9
davon bds.	219	
fehlende oder einseitig abgeschwächte Bauchhautreflexe	283	50,1
davon bds. fehlend	176	
2.1.3 Paresen		
insgesamt	380	67,4
Parese einer unt. Extr.	91	16,1
Paraparese der Beine	121	21,5
Tetraparese	32	5,7
Hemiparese	66	11,7

	Zahl d. Patienten	% (564=100)
Paresen nur im Bereich der ob. Extr.	70	12,4
Paralysen	16	2,8
2.2 Sensibilitätsstörungen		
insgesamt	318	56,4
2.2.1 Parästhesien zu Beginn der Erkrankung	127	22,5
2.2.2 Oberflächensensibilitätsstörungen	182	32,3
Hypästhesie / Hypalgesie		
flächenförmig, unscharf begrenzt	103	18,3
querschnittsartig begrenzt	81	14,4
Hemihypästhesie	25	4,4
dissoziierte Sensibilitätsstörung	18	3,2
2.2.3 Tiefensensibilitätsstörungen	135	23,9
abgeschwächte oder fehlende Vibrationsempfindung insgesamt	132	23,4
nur im Bereich der unt. Extr.	107	19,0
Störung des Lage- und Bewegungsempfindens	14	2,5
2.3 Cerebellar-ataktische Zeichen		
insgesamt	421	74,7
Intentionstremor	175	31,0
Ataxie beim FNV bzw. KHV	291	51,6
Rumpfataxie	70	12,4
spastisch ataktischer Gang	167	29,6
skandierende Sprache	68	12,1
2.4 Blasen-Mastdarm-Potenzstörungen		
insgesamt	206	36,5
Miktionsstörungen	197	34,9
Mastdarmstörungen	61	10,8
Potenzstörungen	16	2,8

	Zahl d. Patienten	% (564=100)
3. Zusatzdiagnostik		
Liquoruntersuchung		
albumino - kolloidale Dissoziation	301	53,4

Auswertung der bei Patienten mit SCHUBWEISER Verlaufsform der E.d. aufgetretenen Symptome

1. Hirnnerven
1.1 Augensymptome
1.1.1 Optisches System
1.1.1.1 Das Auge

Unter den Symptomen, die das optische System betreffen, ist die "temporale Abblassung" das häufigste.
Sie trat bei 30,5 % aller Patienten mit schubweiser Verlaufsform der E.d. (im folgenden mit "a.P.sch.V. abgekürzt) auf. Bei rund 60 % dieser Patienten war die temporale Abblassung vom Ophthalmologen diagnostiziert worden. Besonders hervorzuheben ist die Tatsache, daß 30,5 % a.P.sch.V. mit temporaler Abblassung der Papille nur 1,9 % mit totaler Abblassung der Papille gegenüberstehen.

Die temporale Abblassung bei E.d. ist in der Regel die Folge einer partiellen Opticusatrophie nach einer Sehnervenentzündung. Da die von der Macula kommenden Fasern den temporalen Teil der Papille einnehmen, bedeutet diese Diskrepanz zwischen temporaler und totaler Abblassung, daß bei der E.d. vor allem das papillomaculäre Bündel von der Sehnervenentzündung betroffen ist.

Im Vergleich zu der Zahl der Opticusatrophien war die Zahl der diagnostizierten Sehnervenentzündugen mit 15,8 % a.P.sch.V. relativ gering.
Dies läßt sich zum Teil damit erklären, daß nur die Fälle von Sehnervenentzündung in die Statistik aufgenommen wurden, bei denen die Diagnose in der Krankengeschichte ausdrücklich so lau-

tete. So sind die Fälle mit passagerer Amaurose in der Anamnese nicht als Sehnervenentzündung gewertet worden, obwohl sie auf diese Erkrankung hinweisen. Mit großer Wahrscheinlichkeit ist also die hier angegebene Häufigkeit der Sehnervenentzündung geringer als es der Wirklichkeit entspricht. Andererseits wird von Mc ALPINE betont, daß eine temporale Abblassung auch ohne entsprechende Vorgeschichte und Gesichtsfeldausfälle vorkommt (19).

Die Sehnervenentzündung trat in der Mehrzahl der Fälle als retrobulbäre Neuritis auf (13,3 % a.P.sch.V.) - die Entzündung liegt zentral im N. opticus, so daß initial keine Papillenveränderung zu beobachten ist -, nur bei 2,5 % a.P.sch.V. kam es zur Neuritis n. optici (der Begriff "Neuritis n. optici" wird in der vorliegenden Arbeit gleichbedeutend mit dem Begriff "Papillitis " gebraucht).

Anhand der Häufigkeit der temporalen Abblassung wurde eben schon besprochen, daß bei der E.d. vor allem das papillomaculäre Bündel von der Sehnervenentzündung betroffen ist. Dies gilt besonders für die retrobulbäre Neuritis. Da das papillomaculäre Bündel in der Achse des Sehnerven verläuft und daher durch seine Lage eigentlich am besten geschützt sein müßte, ist es erstaunlich, daß ausgerechnet diese Fasern am stärksten vom Entzündungsprozeß betroffen sind.

Zu diesem Problem ist die Untersuchung von GARTNER (13) aufschlußreich. GARTNER untersuchte 14 Augen von 10 Patienten mit E.d. histologisch. 13 Augen zeigten eine Sehnervenatrophie, wobei vor allem das papillomaculäre Bündel betroffen war. Hierbei ist aber wichtig, daß der entzündliche Prozeß keinesfalls ausschließlich auf das papillomaculäre Bündel beschränkt war, sondern es waren immer auch die Sehnervenfasern in der Umgebung betroffen. Vielleicht könnte man hieraus schließen, daß die retrobulbäre Neuritis in den meisten Fällen außer dem papillomakulären Bündel auch andere Anteile des N. opticus befällt.

Erwähnenswert ist, daß bei 17 % unserer Patienten mit Retrobulbärneuritis diese gleichzeitig auf beiden Augen auftrat. Dies

steht im Gegensatz zu Angaben in der Literatur, daß die Retrobulbärneuritis bei der E.d. in den meisten Fällen zunächst unilateral auftrete.
Auch die temporale Abblassung wurde in ungefähr der Hälfte der Fälle auf beiden Augen beobachtet. Dies läßt sich aber mit dem meist langen Krankheitsverlauf erklären.

Die subjektiven Sehstörungen sind nach Nystagmus, Doppelbildern und temporaler Abblassung das vierthäufigste Augensymptom mit 20,2 % a.P.sch.V.. Sie treten als Verschwommensehen, Schleiersehen oder subjektive Sehverschlechterung in Erscheinung. Diese Symptome sind nur in die Statistik aufgenommen worden, wenn bis zum Zeitpunkt der Auswertung keine objektivierbare Schädigung des Sehnerven erfolgt war.

Obwohl diese Sehstörungen auch andere Ursachen wie z.B. Kreislaufstörungen haben können, ist man bei Patienten mit E.d. geneigt, Verschwommensehen oder subjektive Sehverschlechterung in der Anamnese als Hinweis auf eine entzündliche Beteiligung des N. opticus zu deuten (Mc ALPINE 19).
Diese Auffassung wird unterstützt durch die histologische Untersuchungen von GARTNER (13) und auch von LISCH (18), die beide eine Diskrepanz zwischen der klinischen Diagnose einer Opticusbeteiligung und dem pathologisch-anatomischen Befund feststellen. Bei beiden Autoren gab es Fälle mit ausgedehnter Beteiligung des N. opticus, die hierfür weder in der Anamnese noch im klinischen Befund Anhaltspunkte geboten hatten.

Hieraus kann geschlossen werden, daß die Beteiligung des N. opticus bei der E.d. noch wesentlich häufiger ist, als bisher schon angenommen.

Obwohl von einigen Autoren ein Zusammenhang zwischen Periphlebitis und E.d. vermutet wird, gibt unser Ergebnis hierfür keinen Hinweis. Nur bei 1,1 % a.P.sch.V. wurde eine Periphlebitis beobachtet.

1.1.1.2 Sehbahn

Ein Krankheitsprozeß im Bereich der Sehbahn ist durch Gesichtsfeldausfälle gekennzeichnet.
Wir unterscheiden mit BING und BRÜCKNER (4)

) eine Schädigung der Sehbahn peripher vom Chiasma opticum

) eine Schädigung der Sehbahn im Bereich des Chiasma opticum

) eine Schädigung der Sehbahn zentral vom Chiasma opticum.

) Schädigung der Sehbahn peripher vom Chiasma opticum

Es liegt eine Schädigung der Retina oder des N. opticus vor. Diese ist dadurch gekennzeichnet, daß ein einzelner Herd nur auf einem Auge Gesichtsfeldausfälle verursacht.

Bei unserer Untersuchung war eine Schädigung der Sehbahn mit Abstand am häufigsten peripher vom Chiasma lokalisiert (18,1 % a. P.sch.V.). Hierbei war das Zentralskotom mit 9,7 % a.P.sch.V. das wichtigste und häufigste Symptom.
Das Zentralskotom ist Ausdruck einer Schädigung des papillomakulären Bündels bei einer Sehnervenentzündung und ist vor allem für eine retrobulbäre Neuritis charakteristisch.
Ebenso wie die temporale Abblassung ist also das häufige Auftreten eines Zentralskotoms ein Hinweis für den bevorzugten Befall des papillomakulären Bündels durch die bei der E.d. auftretende retrobulbäre Neuritis.

Nur bei 1,1 % a.P.sch.V. wurde ein parazentrales Skotom beobachtet. Dies soll bei mehr okulärem Sitz der Sehnervenentzündung - also bei der Neuritis n. optici - auftreten.

Der zweithäufigste Gesichtsfeldausfall nach dem Zentralskotom war die passagere Amaurose mit 5,5 % a.P.sch.V.. Wie beim Zentralskotom läßt auch die anamnestische Angabe einer vorübergehenden Erblindung bei einem Patienten, der an E.d. leidet, mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine Sehnervenentzündung schlie-

ßen. Bei einer völligen Erblindung hat der entzündliche Prozeß nicht nur das papillomaculäre Bündel sondern den gesamten Querschnitt des N. opticus im Mitleidenschaft gezogen.

Im Gegensatz zu anderen Autoren, die in ihren statistischen Untersuchungen die Angabe einer vorübergehenden Erblindung in der Anamnese als retrobulbäre Neuritis werteten (ADIE 1), haben wir in unserer Untersuchung diesen Schluß nicht gezogen. Wir meinen, daß unwissentlich falsche Angaben oder andere Ursachen der passageren Amaurose nicht mit der nötigen Sicherheit ausgeschlossen werden können.

Immerhin kann man dennoch feststellen, daß bei 16,3 % a.P.sch.V. den Gesichtsfeldausfällen mit größter Wahrscheinlichkeit eine Sehnervenentzündung zugrunde liegt.

Andere Gesichtsfeldausfälle waren weit seltener
- Vergößerung des blinden Flecks (1,8 % a.P.sch.V.), uncharakteristische konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes (0,9 % a.P.sch.V.), unregelmäßige Gesichtsfeldausfälle auf einem Auge (1,4 % a.P.sch.V.) -

und scheinen daher für die Symptomatik der E.d. nicht so charakteristisch zu sein.

) Schädigung der Sehbahn im Bereich des Chiasma opticum

Im Chiasma opticum kreuzen die von den nasalen Netzhauthälften kommenden Sehnervenfasern zur Gegenseite, während die Fasern der temporalen Netzhauthälften nicht kreuzen.

In unserer Untersuchung wurden bei 3 Patienten Gesichtsfeldausfälle festgestellt, die auf eine Läsion im Bereich des Chiasma opticum schließen lassen. Bei allen 3 Patienten wurde ein bitemporales parazentrales Skotom beobachtet, Dieser Befund weist auf eine Schädigung der kreuzenden Sehnervenfasern hin. Es bleibt zu erwähnen, daß bei allen Patienten die kreuzenden Maculafasern verschont geblieben sind. Da die Kreuzung der Maculafasern nahe der hinteren Chiasmaoberfläche erfolgt, spricht der oben erwähnte Gesichtsfeldausfall für eine Schädigung im Bereich der vorderen Anteile des Chiasma opticum.

) Schädigung der Sehbahn zentral vom Chiasma opticum

Die Sehbahn zentral vom Chiasma opticum besteht aus dem Tractus opticus, dem Corpus geniculatum laterale, der Gratioletschen Sehstrahlung und der Area striata in der Occipitalrinde.

Infolge der Kreuzung der aus den nasalen Retinahälften stammenden Nervenfasern im Chiasma opticum enthalten die zentralen Sehbahnanteile jeweils Fasern aus der gleichseitigen temporalen und der gegenseitigen nasalen Retinahälfte, also aus korrespondierenden Netzhautanteilen. Dementsprechend ist eine Schädigung der Sehbahn zentral vom Chiasma stets durch homonyme Gesichtsfeldausfälle gekennzeichnet.

Im Unterschied zum Tractus opticus und zum Corpus geniculatum laterale sind die korrespondierenden Nervenfasern in der Gratioletschen Sehstrahlung viel enger aneinander gelagert. Hieraus geht hervor, daß Inkongruenz bei homonymen Gesichtsfeldausfällen gegen eine Lokalisation der Schädigung in der Gratioletschen Sehstrahlung spricht.

Für eine Läsion im Bereich der Gratioletschen Sehstrahlung ist die homonyme Quadrantenanopsie besonders charakteristisch, da in der Gratioletschen Sehstrahlung durch die besondere anatomische Anordnung die Nervenfasern für die oberen und die unteren Netzhautquadranten weit auseinanderliegen.

In unserem Patientengut wurden bei 5 Patienten homonyme Gesichtsfeldausfälle beobachtet.
Bei 1 Patienten wurde eine linksseitige homonyme Quadrantenanopsie des unteren Quadranten nachgewiesen. Dies läßt vor allem an eine Schädigung im Bereich der rechten Gratioletschen Sehstrahlung denken.
2 Patienten zeigten homonyme rechtsseitige Gesichtsfeldausfälle, dabei handelte es sich bei einem um ein parazentrales homonymes Skotom im rechten oberen Quadranten.
Bei 2 weiteren Patienten wurden linksseitige homonyme Gesichtsfeldausfälle nachgewiesen.

Nachdem man die Läsion der Sehbahn als zentral vom Chiasma lo-

kalisiert hat - hierfür sprechen homonyme Gesichtsfeldausfälle auf beiden Augen -, macht es große Schwierigkeiten die Schädigung näher zu lokalisieren. Hierbei geht es vor allem um die Differenzierung zwischen Tractus opticus und Gratioletscher Sehstrahlung. Wie schon erwähnt, spricht Inkongruenz der Gesichtsfeldausfälle eher für einen Befall des Tractus opticus. Im Prinzip müßte es möglich sein, den Krankheitsherd näher zu lokalisieren, indem man nach anderen Symptomen sucht, die sich auf diesen Herd beziehen. Bei der E.d. ist dieses Vorgehen leider nahezu aussichtslos, da sich hier multiple Herde wahllos über das gesamte ZNS ausbreiten können.

Es bleibt noch zu fragen, ob diese zentral bedingten Gesichtsfeldausfälle überhaupt dem Krankheitsbild der E.d. zuzuordnen sind.
Die Schädigungen der zentralen Sehbahn sind oft Folge von Durchblutungsstörungen. Diese treten vor allem im höheren Alter auf. Von unseren 5 Patienten war aber nur 1 Patient beim Auftreten der retrochiasmal bedingten Gesichtsfeldausfälle älter als 30 Jahre - nämlich 40 Jahre alt.
Dies spricht wohl gegen eine vasculär bedingte Schädigung und macht es wahrscheinlicher, daß auch die retrochiasmal bedingten Gesichtsfeldausfälle durch die E.d. verursacht wurden. Hierfür sprechen auch die Veröffentlichungen von BOLDT und HARMS. BOLDT (7) fand bei 365 Patienten mit E.d. in 22 % der Fälle eine Retrobulbärneuritis und in 5 % retrochiasmal bedingte Gesichtsfeldausfälle, bei denen die E.d. die einzig wahrscheinliche Ursache war. Auch HARMS (15) betont, daß bei der E. d. neben den typischen Gesichtsfeldausfällen durchaus auch bitemporale und homonyme Gesichtsfeldausfälle vorkommen.

1.1.2. Optomotorik

1.1.2.1 Die Pupille

Hier sind nur zwei Symptome häufiger als 1 %: die Anisocorie mit 6,4 % a.P.sch.V. und die träge wenig ausgiebige Lichtreaktion mit 1,1 % a.P.sch.V..

Alle anderen Symptome kommen bei weniger als 1 % a.P.sch.V. vor. Es ist hierbei vor allem die amaurotische Pupillenstarre (0,7 %) und die Störung der Convergenzreaktion (0,7 %) aufzuführen.

1.1.2.2 Augenmotilität

Bei unseren Patienten mit E.d. ist der Nystagmus mit Abstand das häufigste Augensymptom (46 % a.P.sch.V.). Dabei wird besonders häufig der Endstellungsnystagmus (43,4 %) beobachtet. (Wir verwenden die Bezeichnung "Endstellungsnystagmus" gleichbedeutend mit Blickrichtungsnystagmus i.S. von NEUNDÖRFER (33).)
Der Endstellungsnystagmus äußert sich in den meisten Fällen als Horizontalnystagmus (39,7 %). Weit seltener wurde eine vertikale (4,9 %) oder eine rotatorische Komponente beobachtet (3,5 %). Nur bei 1,6 % a.P.sch.V. fand sich ein dissoziierter Nystagmus. Dieser wird nach JUNG (32) durch Mittelhirnläsionen oder durch Läsionen des hinteren Längsbündels ausgelöst.
Ein Spontannystagmus fand sich nur bei 0,9 % a.P.sch.V.. Hier sind nur die Fälle aufgeführt, die schon beim Geradeausblick einen Nystagmus aufwiesen - also die Fälle mit eigentlichem Spontannystagmus. Wir richten uns dabei nach STENGER (34), der sagt, daß der Blickrichtungsnystagmus zwar im weiteren Sinne auch zum Spontannystagmus gerechnet wird, aber es sinnvoller sei, hier nur den eigentlichen Spontannystagmus aufzuführen.

Das zweithäufigste Augensymptom stellen mit 36,0 % a.P.sch.V. die Doppelbilder dar. Sie sind sogar noch häufiger als die temporale Abblassung.
Bei 18,8 % a.P.sch.V. hatten sich die Doppelbilder vor der ärztlichen Untersuchung wieder zurückgebildet, so daß dieses Symptom nur in der Anamnese zu finden war.

Bei 17,2 % a.P.sch.V. waren anhand einer ärztlichen Untersuchung Augenmuskelparesen als Ursache der Doppelbilder diagnostiziert worden. Bei 10,5 % a.P.sch.V. war diese Diagnose von einem Ophthalmologen gestellt worden.

Insgesamt war der N. abducens bei 12,9 % a.P.sch.V. betroffen, der N. oculomotorius bei 5,2 % und der N. trochlearis nur bei

0,4 %. Außerdem trat bei 0,7 % a.P.sch.V. eine Ophthalmoplegia externa und bei 0,2 % eine Akkommodationsparese auf.

Der N. abducens ist also mit Abstand am häufigsten unter den die Augenmuskeln versorgenden Nerven betroffen (ca. 75 % aller Augenmuskelparesen). Dies wurde auch schon in anderen Veröffentlichungen herausgestellt (z.B. 4, 26, 31).

Hervorzuheben bleibt noch, daß bei den einzelnen vom N. oculomotorius versorgten Augenmuskeln Paresen in ganz unterschiedlicher Häufigkeit auftraten. Während bei 3,9 % a.P.sch.V. eine Parese des M. rectus medialis beobachtet wurde, waren Paresen des M. rectus inferior (0,9 %), des M. rectus superior (1,1 %) und des M. obliquus inferior (0,5 %) viel seltener.

Im Gegensatz zu Augenmuskelparesen wurden Blickparesen wesentlich seltener beobachtet (insgesamt 1,6 % a.P.sch.V.). Dabei waren die horizontale (0,9 %) und die vertikale Blickparese (0,7 %) nahezu gleich häufig.

1.2 Symptome anderer Hirnnerven

Bei 39,5 % a.P.sch.V. traten Symptome anderer Hirnnerven auf. 76,2 % dieser Patienten zeigten außerdem Augensymptome.

Unter den Hirnnerven, die nicht das Auge betreffen, war der N. facialis weitaus am häufigsten im Mitleidenschaft gezogen (26,8% a.P.sch.V.). Hierbei fällt der große Häufigkeitsunterschied zwischen Facialisparese vom zentralen Typ (20,0 %) und Facialisparese vom peripheren Typ (6,8 %) auf.

Mit 9,6 % a.P.sch.V. war der sensible Anteil des N. trigeminus am zweithäufigsten befallen, wobei in genau der Hälfte dieser Fälle eine Hypästhesie bzw. Hypalgesie in allen drei Ästen gleichzeitig festgestellt wurde. Leider wurden die Sölderschen Linien nicht bei den Untersuchungsbefunden berücksichtigt. Trigeminusneuralgien fanden sich nur bei 3 Patienten. Dies steht im Gegensatz zu Angaben in der Literatur über ein überzufällig häufiges Zusammentreffen von Trigeminusneuralgien und E.d. (20,23). In keinem Fall trat eine Lähmung der Kaumuskulatur auf.

Relativ häufig wurde eine Hypacusis beobachtet (7,3 % a.P.sch. V.). Eine Hypoglossusparese wurde bei 5,9 % a.P.sch.V. diagnostiziert.
Ausfälle der anderen Hirnnerven wurden weit seltener beobachtet.

2. Neurologische Klinik

2.1 Spastische Zeichen

91 % a.P.sch.V. wiesen spastische Zeichen wie Steigerung der Extremitäteneigenreflexe, Pyramidenbahnzeichen und spastische Paresen auf. Dies bedeutet, daß in unserem Patientengut die spastischen Zeichen das häufigste Krankheitssymptom darstellen.

Die Steigerung der Eigenreflexe kam vor allem als Paraspastik der Beine (27,7 %) und als Tetraspastik vor (21,3 %). Interessant ist, daß eine Steigerung der Eigenreflexe nur im Bereich der Arme (5,3 %) und eine Hemispastik (6,7 %) viel seltener beobachtet wurden.

Das wichtigste Pyramidenbahnzeichen ist das Babinski-Phänomen. 58,9 % a.P.sch.V. zeigten ein positives Babinski-Phänomen, bei 65,9 % der Patienten mit positivem Babinski-Phänomen war dieses beiderseits zu beobachten.
Einseitig abgeschwächte bzw. einseitig oder beidseitig aufgehobene Bauchhautreflexe wurden bei 50,1 % a.P.sch.V. festgestellt. Bei 62,1 % dieser Fälle waren die Bauchhautreflexe beiderseits aufgehoben. Die Fälle mit beidseits abgeschwächten Bauchhautreflexen sind in unserer Untersuchung nicht berücksichtigt worden, da uns hier die Aussagekraft zu unsicher schien.

Bei 67,4 % a.P.sch.V. wurden Paresen festgestellt. Die Paresen fanden sich vor allem im Bereich der Beine. Besonders häufig war eine spastische Paraparese der Beine (21,5 %), gefolgt von der Parese nur einer unteren Extremität (16,1 %). Seltener wurden Paresen im Bereich der Arme (12,4 %), eine Hemiparese (11,7 %) und eine Tetraparese (5,7 %) beobachtet.

2.2 Sensibilitätsstörungen

Sensibilitätsstörungen wurden bei 56,4 % a.P.sch.V. beobachtet. Am häufigsten waren dabei die Oberflächensensibilitätsstörungen (32,3 %), es folgen die Tiefensensibilitätsstörungen (23,9 %) und die Parästhesien zu Beginn der Erkrankung (22,5 %).

Die Oberflächensensibilitätsstörungen waren meist flächenförmig und unscharf begrenzt (18,3 %), eine deutlich querschnittsartige Begrenzung fand sich bei 14,4 % a.P.sch.V..
Wesentlich seltener fanden sich eine Hemihypästhesie (4,4 %) und eine dissoziierte Sensibilitätsstörung (3,2 %).

Bei den Störungen der Tiefensensibilität war das Vibrationsempfinden mit Ausnahme von 3 Fällen immer mitbetroffen, bei 2,5 % a.P.sch.V. wurde auch eine Störung des Lage- und Bewegungsempfindens festgestellt.
Das Vibrationsempfinden war am häufigsten im Bereich der Beine gestört. Bei 19 % a.P.sch.V. war die Störung des Vibrationsempfindens allein auf die Beine beschränkt.

2.3 Cerebellar-ataktische Zeichen

74,7 % a.P.sch.V. zeigten cerebellar-ataktische Symptome wie Ataxie beim Fingernasenversuch bzw. Kniehackenversuch (51,6 %), Intentionstremor (31,0 %), einen spastisch ataktischen Gang (29,6 %), Rumpfataxie (12,4 %) und skandierende Sprache (12,1 %).

Damit nehmen auch die cerebellar-ataktischen Krankheitszeichen einen breiten Raum in der Symptomatologie der schubweisen Verlaufsform der E.d. ein.

2.4 Blasen - Mastdarm - Potenzstörungen

36,5 % a.P.sch.V. litten an Blasen-, Mastdarm- oder Potenzstörungen.
Am häufigsten traten Miktionsstörungen auf (34,9 %). Mastdarmstörungen (10,8 %) waren weniger häufig. Nur von 2,8 % a.P.sch.V. wurden Potenzstörungen angegeben.

3. Zusatzdiagnostik: Liquoruntersuchung

Bei 53,4 % a.P.sch.V. ergab die Liquoruntersuchung die für die E.d. charakteristische albuminokolloidale Dissoziation, also wenig erhöhtes oder normales Liquoreiweiß bei pathologischen Kolloidkurven. Diese pathologischen Kolloidreaktionen kommen durch eine Verschiebung des Albumin-Globulin Verhältnisses zugunsten der Globuline zustande.

b. Häufigkeit aller bei der CHRONISCH-PROGREDIENTEN Verlaufsform der E.d. vorkommenden Symptome

Tabelle 6:

	Zahl d. Patienten	% (107=100)
1. Hirnnerven		
1.1 Augensymptome		
1.1.1 Optisches System		
1.1.1.1 Das Auge		
Subjektive Sehstörungen	11	10,3
Insgesamt Sehnervenentzündung	5	4,7
davon chronisch verlaufend	2	1,9
Insgesamt temporale Abblassung	19	17,7
O+	13	12,1
O-	6	5,6
rechts	1	0,9
links	3	2,8
bds.	15	14,1
1.1.1.2 Sehbahn		
Insgesamt Gesichtsfeldausfälle	7	6,5
Zentralskotom	5	4,7
Vergrößerung d. blinden Flecks	1	0,9
uncharakt. konzentrische Einengung	2	1,9
1.1.2 Optomotorik		
1.1.2.1 Die Pupille		
Anisocorie	7	6,5
Horner Syndrom	1	0,9
träge, unausgiebige Lichtreaktion	1	0,9
Störung der Konvergenzreaktion	1	0,9
1.1.2.2 Augenmotilität		

	Zahl d. Patienten	% (107=100)
Nystagmus	49	45,8
Endstellungsstagmus	43	40,2
horizontal	42	39,2
vertikal	4	3,7
mit rotatorischer Komponente	4	3,7
Spontannystagmus	5	4,7
dissoziierter Nystagmus	1	0,9
Doppelbilder nur in der Anamnese	6	5,6
gesicherte Augenmuskelparesen	12	11,2
O+	4	3,7
O-	8	7,5
N. oculomotorius	2	1,9
Rectus internus	2	1,9
N. trochlearis	-	-
N. abducens	10	9,4
horizontale Blickparese	1	0,9
vertikale Blickparese	1	0,9
1.2 Symptome anderer Hirnnerven		
Insgesamt	36	33,7
I Hyposmie	1	0,9
V Hypästhesie, Hypalgesie	6	5,6
$V_1+V_2+V_3$ gleichzeitig betroffen	5	
VII Facialisparese vom zentr. Typ	16	15,0
Facialisparese vom periph. Typ	5	4,7
VIII pars cochlearis: Hypacusis	7	6,5
pars vestibularis: Gleichgewichtsstörungen	3	2,8
IX, X Schluckstörungen, Verziehen des Gaumensegels	3	2,8
XI scapula alata, verminderte Kraft beim Schulterheben	1	0,9
XII Hypoglossusparese	8	7,5
bulbäre Symptomatik	1	0,9

	Zahl d. Patienten	% (107=100)
2. Neurologische Klinik		
2.1 Spastische Zeichen		
insgesamt	103	96,3
2.1.1 Steigerung der Eigenreflexe		
Paraspastik der Beine	27	25,2
Tetraspastik	35	32,7
Hemispastik	4	3,7
Eigenreflexsteigerung nur an den ob. Extr.	5	4,7
Eigenreflexsteigerung nur an einer unt. Extr.	3	2,8
2.1.2 Pyramidenbahnzeichen		
positives Babinski-Phänomen	87	81,3
davon bds.	60	
fehlende oder einseitig abgeschwächte Bauchhautreflexe	61	59,2
davon bds. fehlend	48	
2.1.3 Paresen		
insgesamt	89	83,2
Parese einer unt. Extr.	15	14,0
Paraparese der Beine	33	30,8
Tetraparese	11	10,3
Hemiparese	14	13,1
Paresen nur im Bereich der ob. Extr.	16	15,0
Paralysen	3	2,8
2.2 Sensibilitätsstörungen		
insgesamt	60	56,1
2.2.1 Parästhesien zu Beginn der Erkrankung	15	14,0
2.2.2 Oberflächensensibilitätsstörungen	28	26,2
Hypästhesie /Hypalgesie		
flächenförmig, unscharf abgegrenzt	14	13,1

	Zahl d. Patienten	% (107=100)
querschnittsartig begrenzt	10	9,4
Hemihypästhesie	7	6,5
dissoziierte Sensibilitätsstörung	7	6,5
2.2.3 Tiefensensibilitätsstörungen	33	30,8
abgeschwächte oder fehlende Vibrationsempfindung insgesamt	33	30,8
nur im Bereich der unt. Extr.	25	23,4
Störung des Lage- und Bewegungsempfindens	11	10,3
2.3 Cerebellar-ataktische Zeichen		
insgesamt	84	78,5
Intentionstremor	38	35,5
Ataxie beim FNV bzw. KHV	57	53,3
Rumpfataxie	6	5,6
spastisch ataktischer Gang	37	34,6
skandierende Sprache	21	19,6
2.4 Blasen-Mastdarm-Potenzstörungen		
insgesamt	38	35,5
Miktionsstörungen	36	33,6
Mastdarmstörungen	11	10,3
Potenzstörungen	4	3,7
3. Zusatzdiagnostik		
Liquoruntersuchung		
albumino - kolloidale Dissoziation	56	52,3

Auswertung der bei Patienten mit CHRONISCH-PROGREDIENTER Verlaufsform der E.d. aufgetretenen Symptome

1. Hirnnerven
1.1 Augensymptome
1.1.1 Optisches System

Wie schon der Vergleich der Gesamthäufigkeit von Augensymptomen - ohne Berücksichtigung des Symptoms Nystagmus - bei Patienten mit schubweiser Verlaufsform (74,3 %) und bei Patienten mit chronisch-progredienter Verlaufsform (44,9 %) erwarten läßt, sind alle Symptome, die das optische System betreffen, bei der chronisch-progredientern Verlaufsform viel seltener.

Subjektive Sehstörungen wie Verschwommensehen und subjektive Sehverschlechterung wurden nur in die Statistik aufgenommen, wenn bis zum Zeitpunkt der Auswertung keine objektivierbare Schädigung des Sehnerven erfolgt war. Für 10,3 % aller Patienten mit chronisch-progredienter Verlaufsform der E.d. (im folgenden mit "a.P.ch.V." abgekürzt) traf dies zu.

Eine temporale Abblassung wurde insgesamt bei 17,7 % a.P.ch.V. beobachtet, bei 12,1 % a.P.ch.V. war dieser Befund vom Ophthalmologen erhoben worden. Damit ist die temporale Abblassung bei der chronisch-progredienten Verlaufsform der E.d. das häufigste Augensymptom nach dem Nystagmus.

Die oben erwähnten Häufigkeitsunterschiede zwischen den beiden Verlaufsformen werden noch deutlicher bei der Sehnervenentzündung und den Gesichtsfeldausfällen.
Bei 4,7 % a.P.ch.V. wurde eine retrobulbäre Neuritis diagnostiziert, bei 2 Patienten verlief diese chronisch.
Bei 6,5 % a.P.ch.V. wurden Gesichtsfeldausfälle festgestellt. In allen Fällen lag die Schädigung der Sehbahn peripher vom Chiasma opticum. Auch hier war das Zentralskotom als Folge einer Retrobulbärneuritis der häufigste Gesichtsfeldausfall (4,7% a.P.ch.V.).

1.1.2 Optomotorik

Die bei der Pupillenuntersuchung von Patienten mit chronisch progredienter Verlaufsform erhobenen Befunde entsprechen den Ergebnissen bei Patienten mit schubweiser Verlaufsform der E.d.. Bei 6,5 % a.P.ch.V. wurde eine Anisocorie festgestellt. Alle anderen die Pupille betreffenden Symptome kamen bei weniger als 1 % a.P.ch.V. vor.

Auch bei der chronisch-progredienten Verlaufsform der E.d. ist der Nystagmus das häufigste Augensymptom (45,8 % a.P.ch.V.). Der Nystagmus trat am häufigsten als horizontaler Endstellungsnystagmus auf (39,2 %), während ein Endstellungsnystagmus mit vertikaler Komponente (3,7 %) bzw. mit rotatorischer Komponente (3,7 %) weit seltener zu finden war.
Ein Spontannystagmus wurde bei 4,7 %, ein dissoziierter Nystagmus nur bei 0,9 % a.P.ch.V. beobachtet.

Bei 16,8 % a.P.ch.V. traten Doppelbilder auf. Sie sind damit das dritthäufigste Augensymptom bei der chronisch-progredienten Verlaufsform, aber die prozentuale Häufigkeit der Doppelbilder liegt hier weit unter der bei der schubweisen Verlaufsform.
Bei 5,6 % a.P.ch.V. hatten sich die Doppelbilder vor der ärztlichen Untersuchung wieder zurückgebildet, so daß diese nur in der Anamnese zu finden waren.
Bei 11,2 % a.P.ch.V. waren anhand einer ärztlichen Untersuchung Augenmuskelparesen als Ursache der Doppelbilder diagnostiziert worden. Weitaus am häufigsten wurde hierbei eine Parese des vom N. abducens versorgten M. rectus lateralis festgestellt (9,4 % a.P.ch.V.). Nur bei 2 Patienten (1,9 %) kam es zu einer Parese des M. rectus internus, die anderen vom N. oculomotorius versorgten Augenmuskeln waren nicht in Mitleidenschaft gezogen. Der N. trochlearis war bei keinem der Patienten von dem Krankheitsprozeß betroffen.

Horizontale und vertikale Blickparesen traten jeweils nur bei 1 Patienten auf.

1.2 Symptome anderer Hirnnerven

Insgesamt fanden sich bei 33,7 % a.P.ch.V. Symptome anderer Hirnnerven. Bei nahezu der Hälfte dieser Patienten waren zusätzlich auch Augensymptome aufgetreten.

Am häufigsten wurde ein Befall des N. facialis beobachtet (19,7 % a.P.ch.V.). Dabei kam die Facialisparese vom zentralen Typ (15 %) mehr als dreimal so häufig wie die Facialisparese vom peripheren Typ (4,7 %) vor.
Als zweithäufigstes Symptom wurde bei 7,5 % a.P.ch.V. eine Hypoglossusparese festgestellt.

Eine Hypacusis wurde bei 6,5 % a.P.ch.V. gefunden.
Bei 5,6 % a.P.ch.V. wurden Sensibilitätsstörungen im Bereich des N. trigeminus festgestellt, wobei in fast allen Fällen alle drei Äste des N. trigeminus betroffen waren.
Symptome von seiten der anderen Hirnnerven kamen weit seltener vor.

2. Neurologische Klinik

2.1 Spastische Zeichen

Spastische Zeichen wurden bei 96,3 % a.P.ch.V. festgestellt. Sie sind damit mit Abstand das häufigste Symptom bei der chronisch-progredienten Verlaufsform der E.d. und kommen in unserem Material sogar noch häufiger als bei der schubweisen Verlaufsform vor.

Als häufigstes spastisches Zeichen wurde bei 81,3 % a.P.ch.V. ein positives Babinski-Phänomen festgestellt. Bemerkenswert ist, daß 71,3 % der Fälle mit positivem Babinski-Phänomen dieses beidseits aufwiesen.
Einseitig abgeschwächte bzw. einseitig oder beidseitig fehlende Bauchhautreflexe wurden bei 59,2 % a.P.ch.V. gefunden; allerdings waren bei 78,7 % dieser Patienten die Bauchhautreflexe beiderseits aufgehoben.

Bei der Prüfung der Eigenreflexe ergab sich in der Mehrzahl der Fälle eine Tetraspastik (32,7 % a.P.ch.V.) und eine Paraspastik

der Beine (25,2 % a.P.ch.V.).

Bei 83,2 % a.P.ch.V. wurden Paresen festgestellt. Besonders häufig war dabei die Paraparese der Beine (30,8 % a.P.ch.V.). Weit seltener kamen Paresen im Bereich der Arme (15 %), Paresen nur einer unteren Extremität (14 %), Hemiparesen (13,1 %) und Tetraparesen (10,3 %) vor.

2.2 Sensibilitätsstörungen

Sensibilitätsstörungen wurden bei 56,1 % a.P.ch.V. gefunden. Am häufigsten waren hierbei Störungen der Tiefensensibilität vertreten (30,8 % a.P.ch.V.), es folgen Störungen der Oberflächensensibilität (26,2 % a.P.ch.V.) und Parästhesien zu Beginn der Erkrankung (14,0 % a.P.ch.V.).

Bei den Störungen der Oberflächensensibilität steht besonders die flächenförmige unscharf begrenzte Hypästhesie bzw. Hypalgesie im Vordergrund (13,1 % a.P.ch.V.), aber auch die querschnittsartig begrenzte Sensibilitätsstörung ist relativ häufig (9,4 % a.P.ch.V.). Hemihypästhesie und dissoziierte Sensibilitätsstörung wurden jeweils bei 6,5 % a.P.ch.V. gefunden.

Bei den Tiefensensibilitätsstörungen war das Vibrationsempfinden in jedem Fall mitbetroffen, 10,3 % a.P.ch.V. hatten zusätzlich noch eine Störung des Lage- und Bewegungsempfindens. Bemerkenswert ist, daß das Vibrationsempfinden bei 23,4 % a.P.ch.V. nur im Bereich der Beine gestört war, d.h. bei mehr als 75 % aller Fälle mit Vibrationsempfindungsstörung.

2.3 Cerebellar-ataktische Zeichen

78,5 % a.P.ch.V. zeigten cerebellar-ataktische Krankheitszeichen. Sie stellen damit das zweithäufigste Symptom der chronisch-progredienten Verlaufsform der E.d. dar.

Mit abnehmender Häufigkeit fanden sich Ataxie beim Fingernasenversuch bzw. Kniehackenversuch (53,3 %), Intentionstremor (35,5 %), ein spastisch ataktischer Gang (34,6 %), skandierende Sprache (19,6 %) und Rumpfataxie (5,6 %).

2.4 Blasen-Mastdarm-Potenzstörungen

35,5 % a.P.ch.V. wiesen Blasen-, Mastdarm- oder Potenzstörungen auf. Bei weitem am häufigsten kamen Miktionsstörungen vor (33,6 % a.P.ch.V.). Seltener traten Mastdarmstörungen (10,3 %) und Potenzstörungen (3,7 %) auf.

3. Zusatzdiagnostik: Liquoruntersuchung

Die Liquoruntersuchung ergab bei 52,3 % a.P.ch.V. die für die E.d. charakteristische albumino-kolloidale Dissoziation.

Es seien noch kurz einige Krankheitsfälle aufgeführt, die zum Krankheitsbild der E.d. gehören, sich aber weder zur schubweisen noch zur chronisch progredienten Verlaufsform zuordnen lassen:

- 20 Fälle, in denen nach einem akuten Schub ein chronisch progredienter Verlauf einsetzte. Diese Gruppe setzt sich aus 11 Frauen und 9 Männern zusammen. Bei 18 dieser Patienten traten Augensymptome auf:

	Zahl d. Patienten
Verschwommensehen	2
Sehnervenentzündung	5
Temporale Abblassung	7
Nystagmus	8
Doppelbilder	11
Horizontale Blickparese	1

  Bei 13 dieser Patienten waren die Augensymptome schon während des ersten Krankheitsschubes aufgetreten.

- 2 Fälle mit akut verlaufender E.d..
  Ein Patient, bei dem die Erkrankung im 18. Lebensjahr anfing, und der drei Wochen nach Krankheitsbeginn starb. Vorherrschend bei diesem Fall war eine bulbäre Symptomatik, dazu kamen Augenmuskelparesen und cerebellar-ataktische Zeichen.
  Bei einer anderen Patientin begann die Erkrankung im 46. Lebensjahr. Nach vier kurz hintereinanderliegenden Schüben war es zur Tetraparalyse, zur Anästhesie von C_2 - Th_1 links, zum Hornersyndrom auf der linken Seite und zu einer vom Augenarzt bestätigten temporalen Abblassung links gekommen. Der Tod trat innerhalb weniger Monate ein. Die klinischen Befunde wurden durch die Obduktion bestätigt. Leider ist nichts über den Befund des optischen Systems bekannt.

IV Diskussion

Ordnet man - jeweils getrennt für die schubweise und chronisch progrediente Verlaufsform der E.d. - die Hauptsymptomgruppen nach abnehmender Häufigkeit untereinander, so ergibt sich folgende Reihenfolge:

Tabelle 7:

a. Häufigkeit der einzelnen Symptomgruppen bei der SCHUBWEISEN Verlaufsform der E.d.

(564=100%)

1. Spastische Zeichen	91,0 %
2. Cerebellar-ataktische Zeichen	74,7 %
3. Augensymptome +)	74,3 %
4. Sensibilitätsstörungen	56,4 %
5. Andere Hirnnervensymptome	39,5 %
6. Blasen-Mastdarm-Potenzstörungen	36,5 %

b. Häufigkeit der einzelnen Symptomgruppen bei der CHRONISCH PROGREDIENTEN Verlaufsform der E.d.

(107=100%)

1. Spastische Zeichen	96,3 %
2. Cerebellar-ataktische Zeichen	78,5 %
3. Sensibilitätsstörungen	56,1 %
4. Augensymptome +)	44,9 %
5. Blasen-Mastdarm-Potenzstörungen	35,5 %
6. Andere Hirnnervensymptome	33,7 %

+) Wir haben hier den Nystagmus als Augensymptom nicht aufgeführt, da er bei der E.d. in der Mehrzahl aller Fälle in Zusammenhang mit einer Schädigung des Kleinhirns steht, welche schon durch die cerebellar-ataktische Symptomatik erfaßt ist.

Diese Zusammenstellung macht deutlich, daß sowohl bei der schubweisen wie auch bei der chronisch progredienten Verlaufsform die spastische und die cerebellar-ataktische Symptomatik weit im Vordergrund steht.

Ein wesentlicher Unterschied zwischen den beiden Verlaufsformen liegt in der unterschiedlichen Häufigkeit der Augensymptome.

Während die Augensymptome bei der schubweisen Verlaufsform zusammen mit den spastischen und cerebellar-ataktischen Zeichen die häufigsten Symptome darstellen (74,3 % a.P.sch.V.), sind die Augensymptome bei der chronisch progredienten Verlaufsform doch wesentlich seltener (44,9 % a.P.ch.V.).

Interessant ist, daß bei beiden Verlaufsformen die Symptome der anderen Hirnnerven weit seltener als die Augensymptome sind. Dies gilt insbesondere für die schubweise Verlaufsform.

Ordnet man die Augensymptome nach abnehmender Häufigkeit, so ergibt sich folgendes:

Tabelle 8:

a. Die Häufigkeit der Augensymptome bei der SCHUBWEISEN Verlaufsform der E.d.

	(564=100%)
1. Nystagmus	46,0 %
2. Objektivierbare Erkrankungen des optischen Systems insgesamt	37,8 %
3. Doppelbilder	36,0 %
4. Temporale Abblassung	30,5 %
5. Subjektive Sehstörungen	20,2 %
6. Gesichtsfeldausfälle, die auf eine ablaufende Sehnervenentzündung hinweisen: Zentral-, Parazentralskotom, passagere Amaurose	16,3 %
7. Anisocorie	6,4 %

b. Die Häufigkeit der Augensymptome bei der CHRONISCH PROGREDIENTEN Verlaufsform der E.d.

	(107=100%)
1. Nystagmus	45,8 %
2. Objektivierbare Erkrankungen des optischen Systems	21,1 %
3. Temporale Abblassung	17,7 %
4. Doppelbilder	16,8 %
5. Subjektive Sehstörungen	10,3 %
6. Anisocorie	6,5 %
7. Zentralskotom	4,7 %

Sowohl bei der schubweisen wie auch bei der chronisch progredienten Verlaufsform ist der Nystagmus mit 46,0 % bzw. 45,8 % das häufigste Symptom. Dabei fällt besonders auf, daß der Nystagmus bei der chronisch progredienten Verlaufsform nahezu genauso häufig vorkommt wie bei der schubweisen Verlaufsform, obwohl sich die beiden Verlaufsformen in bezug auf Augensymptome sonst sehr voneinander unterscheiden.

Dies läßt sich wohl damit erklären, daß der Nystagmus bei der E.d. in weitaus den meisten Fällen mit einer Schädigung des Kleinhirns in Zusammenhang steht.
Cerebellar-ataktische Symptome treten aber bei beiden Verlaufsformen annähernd gleich häufig auf.

Das zweithäufigste Augensymptom sind bei beiden Verlaufsformen die ophthalmoskopisch oder durch die Perimetrie objektivierbaren Erkrankungen des optischen Systems und deren Folgezustände (37,8 % a.P.sch.V. bzw. 21,1 % a.P.ch.V.). Es handelt sich dabei vor allem um die Folgezustände einer Sehnervenentzündung. Am häufigsten ist hier bei beiden Verlaufsformen die temporale Abblassung.

Fast ebenso häufig traten Doppelbilder auf (bei 36,0 % a.P.sch. V. bzw. bei 16,8 % a.P.ch.V.).

Wenn man die Häufigkeit von objektivierbaren Erkrankungen des optischen Systems, Doppelbildern und subjektiven Sehstörungen bei den beiden Verlaufsformen miteinander vergleicht, so fällt auf, daß jedes dieser Symptome bei der schubweisen Verlaufsform ungefähr doppelt so häufig vorkommt, wie bei der chronisch progredienten Verlaufsform.

Bei der Anisocorie ist bemerkenswert, daß es hier nahezu keinen Häufigkeitsunterschied zwischen den beiden Verlaufsformen gibt.

Unterschiede zwischen den beiden Verlaufsformen ergeben sich wiederum bei der Betrachtung der Geschlechtsverteilung und der Altersverteilung.

Während bei der schubweisen Verlaufsform ein leichtes Überwie-

gen der weiblichen Patienten festzustellen ist, überwiegen bei der chronisch progredienten Verlaufsform die männlichen Patienten.

Bei der Altersverteilung ergibt sich für die schubweise Verlaufsform ein deutlicher Gipfel der Erkrankungshäufigkeit zwischen dem 20. und dem 40. Lebensjahr, während der Krankheitsbeginn bei der chronisch progredienten Verlaufsform in unserem Material durchschnittlich um ein Jahrzehnt später liegt.

Noch deutlicher als bei der Gesamthäufigkeit der Augensymptome unterscheiden sich die schubweise und die chronisch progrediente Verlaufsform der E.d. in der Initialsymptomatik.

Bei 41,5 % a.P.sch.V. waren während des ersten Schubes Augensymptome aufgetreten (der Nystagmus ist bei dieser Auswertung der Initialsymptome nicht berücksichtigt worden, vgl. die Begründung auf S. 25).

Demgegenüber gehören die Augensymptome bei der chronisch progredienten Verlaufsform viel seltener zur Initialsymptomatik. Nur bei 7,5 % a.P.ch.V. waren schon bei Krankheitsbeginn Augensymptome beobachtet worden.

Da bei jeder Krankheit die Diagnose möglichst früh gestellt werden sollte, kann die Bedeutung eines Krankheitssymptoms für die Diagnostik nicht nur davon abhängen, wie häufig dieses Symptom insgesamt während der Erkrankungsdauer auftritt. Mindestens so wichtig ist die Angabe, wie häufig dieses Symptom schon bei Krankheitsbeginn zu finden ist.

Hieraus folgt für unsere Untersuchung, daß bei der schubweisen Verlaufsform die Augensymptome einen entscheidenden Anteil zur Frühdiagnostik der E.d. beitragen.

Hierbei sind vor allem die Augensymptome wichtig, die für den Patienten so alarmierend sind, daß er sofort einen Arzt aufsucht. An erster Stelle sind hier die als Folge einer Sehnervenentzündung - am häufigsten der Retrobulbärneuritis - auftretenden schweren Sehstörungen zu nennen. Wenn die Retrobulbärneuritis

ausgeprägt ist und nahezu zur passageren Blindheit führt, wird wohl selbst der indolenteste Patient auf seinen Zustand aufmerksam werden.

In unserer Untersuchung waren bei 18,1 % a.P.sch.V. schon im ersten Schub objektivierbare Sehstörungen - Gesichtsfeldausfälle, Sehstörungen mit temporaler Abblassung - aufgetreten. 10,7 % a.P.sch.V. hatten während des ersten Schubes subjektive Sehstörungen - wie Verschwommensehen - bemerkt.

Fast ebenso wichtig für die Frühdiagnostik sind die meist als Folge von Augenmuskelparesen entstehenden Doppelbilder. 16,9 % a.P.sch.V. hatten als erstes Krankheitssymptom Doppelbilder wahrgenommen.

Allerdings ist hier die Differentialdiagnose noch umfangreicher als bei der Retrobulbärneuritis. Zu nennen sind hier vor allem die Myasthenie, Gefäßprozesse, Aneurysmen, Hirntumoren und entzündliche Prozesse wie z.B. die basale Arachnitis.

Im Gegensatz dazu scheinen die Augensymptome für die Frühdiagnostik der chronisch progredienten Verlaufsform keine so große Rolle zu spielen. (Nur bei 7,5 % a.P.ch.V. waren schon bei Krankheitsbeginn Augensymptome aufgetreten.)

Andererseits sind auch hier die Augensymptome für die Diagnosestellung sehr wesentlich. Dies beruht nicht allein auf der Häufigkeit ihres Auftretens im Verlauf der Erkrankung (44,9 % a.P.ch.V.). Gerade bei der für diese Verlaufsform typischen - vor allem auf das Rückenmark beschränkten - allmählich fortschreitenden Symptomatik kann es außerordentlich schwer sein, zu der richtigen Diagnose zu gelangen. Das Auftreten von Augensymptomen in diesen Fällen deutet auf eine multiple topische Lokalisation des Krankheitsprozesses hin und ermöglicht - nachdem alle anderen in Frage kommenden Differentialdiagnosen ausgeschlossen worden sind - die Diagnose "Encephalomyelitis disseminata".

Es bleibt zu fragen, ob die Augensymptome für das Krankheitsbild der E.d. so charakteristisch sind, daß man allein schon beim Auftreten von Augensymptomen ungeklärter Ursache auf das

Vorliegen einer E.d. schließen kann, oder ob hierfür andere Symptome hinzukommen müssen.

Hier muß auf die Einleitung verwiesen werden, in der als Hauptcharakteristikum der E.d. die multiple topische Lokalisation der Krankheitsherde - und damit der Symptome - hervorgehoben wurde.

Man kann also nicht beim Auftreten von isolierten Augensymptomen, bei denen sonst alle in Frage kommenden Differentialdiagnosen ausgeschlossen wurden, die Diagnose "Encephalomyelitis disseminata" stellen.

Wenn aber andererseits die Augensymptome zusammen mit anderen neurologischen Ausfällen auftreten, so können sie sehr wohl auf die Diagnose "E.d." hinweisen. Es kann sich dabei um relativ geringfügige neurologische Störungen handeln, die vom Patienten noch gar nicht bemerkt worden sind. Wichtig ist nur, daß sich Augensymptome und andere neurologische Symptome auf ganz verschiedene, nicht in einen Zusammenhang zu bringende Krankheitsherde beziehen lassen. Selbstverständlich müssen auch hier alle anderen in Frage kommenden Differentialdiagnosen ausgeschlossen werden.

Viele Autoren haben sich mit der Frage beschäftigt, wie häufig sich bei Patienten mit einem isolierten Augensymptom später das Krankheitsbild der E.d. entwickelt, wobei im Vordergrund der Untersuchungen vor allem die isolierte Retrobulbärneuritis steht (ADIE, BENEDICT, CARROLL, TAUB & RUCKER, COLLIS, HYLLESTED, BRADLEY & WHITTY).

Die Angaben über die Häufigkeit des Auftretens einer manifesten E.d. nach einer Retrobulbärneuritis liegen bei den einzelnen Autoren zwischen 19 und 45 %. Die meisten Autoren stimmen darin überein, daß die Wahrscheinlichkeit, später an einer E.d. zu erkranken umso größer ist, je jünger der Patient zur Zeit der Retrobulbärneuritis ist.

So zogen TAUB & RUCKER aus ihrer Untersuchung die Schlußfolge-

rung, daß beim Auftreten einer Retrobulbärneuritis im Alter von 20 - 44 Jahren eine Wahrscheinlichkeit von 40 - 50 % bestehe, innerhalb der nächsten 10 - 15 Jahre eine E.d. zu entwickeln.

V Zusammenfassung

In unserer Untersuchung wurden die Krankengeschichten von 693 Patienten mit klinisch sicherer Encephalomyelitis disseminata statistisch ausgewertet.
Diese Fälle wurden von Anfang an in die drei Hauptverlaufstypen - schubweiser, chronisch progredienter und akuter Verlauf - aufgeteilt. Die Auswertung beschäftigte sich vor allem mit den Ergebnissen bei der schubweisen und der chronisch progredienten Verlaufsform.

Beim Vergleich dieser beiden Verlaufsformen ergaben sich neben Unterschieden in der Geschlechts- und Altersverteilung wesentliche Unterschiede in der Symptomatik.
Während die Augensymptome bei der schubweisen Verlaufsform zusammen mit den spastischen und den cerebellar-ataktischen Zeichen die Hauptsymptomatik ausmachen (83,3 % a.P.sch.V.), sind die Augensymptome bei der chronisch progredienten Verlaufsform doch seltener (69,2 % a.P.ch.V.). Wesentlich deutlicher werden diese Unterschiede, wenn man das Symptom des Nystagmus hierbei nicht berücksichtigt und nur die Häufigkeit der anderen Augensymptome - zu nennen sind hier vor allem Symptome, die das optische System betreffen und Doppelbilder - bei den beiden Verlaufsformen miteinander vergleicht. Bei der schubweisen Verlaufsform traten Augensymptome (ohne Nystagmus) mit 74,3 % a.P.sch.V. weit häufiger als bei der chronisch progredienten Verlaufsform auf (44,9 % a.P.ch.V.).

Bei Betrachtung der einzelnen Augensymptome fiel auf, daß der Nystagmus bei beiden Verlaufsformen das häufigste Symptom darstellt (46,0 % a.P.sch.V. und 45,8 % a.P.ch.V.) und bei beiden nahezu gleich häufig vorkommt.

Der Vergleich der Häufigkeit von objektivierbaren Erkrankungen des optischen Systems (37,8 % a.P.sch.V. und 21,1 % a.P.ch.V.), Doppelbildern (36,0 % a.P.sch.V. und 16,8 % a.P.ch.V.) und subjektiven Sehstörungen (20,2 % a.P.sch.V. und 10,3 % a.P.ch.V.) bei beiden Verlaufsformen ergab, daß bei der schubweisen Ver-

laufsform jedes dieser Symptome ungefähr doppelt so häufig wie bei der chronisch progredienten Verlaufsform vorkommt.

Bei den objektivierbaren Erkrankungen des optischen Systems handelt es sich vor allem um Folgezustände einer Sehnervenentzündung. Am häufigsten ist hier die temporale Abblassung (30,5 % a.P.sch.V. und 17,7 % a.P.ch.V.).

Noch deutlicher als bei der Gesamthäufigkeit der Augensymptome unterschieden sich die schubweise und die chronisch progrediente Verlaufsform der E.d. in der Initialsymptomatik. Bei 41,5 % a.P. sch.V. waren während des ersten Krankheitsschubes Augensymptome aufgetreten (der Nystagmus ist bei der Auswertung der Initialsymptome nicht berücksichtigt worden, vgl. die Begründung auf S. 25). Im Gegensatz dazu waren nur bei 7,5 % a.P.ch.V. schon bei Krankheitsbeginn Augensymptome beobachtet worden.

VI Literaturverzeichnis

(1) Adie, W.J. Acute retrobulbar neuritis in disseminated sclerosis. Trans. ophthal.Soc.U.K. 50, 262-267 (1930)

(2) Benedict, W.L. Retrobulbar neuritis and sinusitis. Arch.ophthal. 9, 893 (1933)

(3) Benedict, W.L. Multiple sclerosis as an etiologic factor in retrobulbar neuritis. Arch.ophthal. 28, 988 (1942)

(4) Bing, R. und R. Brückner Gehirn und Auge. Schwabe & Co, Basel 1954

(5) Birley, J.L. and Dudgeon, L.S. A clinical and experimental contribution to the pathogenesis of disseminated sclerosis. Brain 44, 150 (1921)

(6) Bodechtel, G. (Hrsg.) Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder. Thieme, Stuttgart 1963

(7) Boldt, H.A. and Haerer, A.F. Retrochiasmal visual field defects from MS. Arch. Neurolog. (Chicago) 8,565 (1963)

(8) Bradley, W.G. and Whitty, C.W. Acute optic neuritis: prognosis for development of multiple sclerosis. J.Neurolog. Neurosurg. Psychiat., 31, 10 (1968)

(9) Carroll, F.D. Optic neuritis. A 15 year study. Amer.J.Ophthal. 35, 75 (1952)

(10) Collis, W.J. Acute Unilateral Retrobulbar Neuritis. Arch. neurolog. (Chicago) 13, 409 (1965)

(11) Duke-Elder, S. System of Ophthalmology Vol. XII. London 1971, 89-98

(12) Eder, M. und Gedigk, P. (Hrsg.) Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der Pathologischen Anatomie. 29. Aufl. d. Lehrb. v. H. Hamperl Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1974 458, 459

(13) Gartner, S. Optic neuropathy in multiple sclerosis. Arch.Ophthal. (Chicago) 50, 718 (1953)

(14) Glatzel, J. und Lungershausen, E. Klinisch-statistische Verlaufsuntersuchungen bei der Encephalomyelitis disseminata. Arch.Psychiat.Nervenkr. 211, 109 (1968)

(15) Harms, H. Gesichtsfeldstörungen und ihre Bedeutung für die neurologische Diagnostik. Dtsch.Z.Nervenheilk. 187, 423 (1964)

(16) Hyllested, K. On the prognosis of retrobulbar neuritis. Acta ophthal. 44, 246 (1966)

(17) Leydhecker, W. Grundriss der Augenheilkunde. Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1973

(18) Lisch, K. Die Veränderungen der peripheren Sehbahn bei multipler Sklerose. Arch.Augenheilk. 107, 380 (1933)

(19) Mc Alpine, D. und Mitarb. Multiple sclerosis. A reappraisal. Livingstone, London, 2nd ed. 1972

(20) Mumenthaler, M. Neurologie. Thieme, Stuttgart 1973, 217-224

(21) Poeck, K. Neurologie. Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1972. 339-348

(22) Rintelen, F. Zum Wesen und zur Differentialdiagnose der "Retrobulbärneuritis" bei Multipler Sklerose. in: Neuro-Ophthalmologie, 3. Fortbildungskurs der Schweizerischen Ophthalmologischen Gesellschaft in Basel, 1972 Karger, Basel-New York 1973, 20-33

(23) Scheid, W. Lehrbuch der Neurologie. Thieme, Stuttgart 1968, 560-570

(24) Schrader, A. Die Multiple Sklerose. Hb.Inn.Med.V/2 Springer, 1953, 649-740

(25) Taub, R.G. and Rucker, C.W. The relationship of retrobulbar neuritis to multiple sclerosis. Amer.J.Ophthal. 37, 494 (1954)

(26) Thomann, H. Über die Ätiologie von Augenmuskelparesen. Klin.Mbl.Augenheilk. 144, 219 (1964)

(27) Uhthoff, W. Untersuchungen über die bei der multiplen Herdsklerose vorkommenden Augenstörungen. 2. Teil Arch.Psychiat.Nervenkr. 21, 303 (1889)

(28) Wüthrich, R. Multiple Sklerose - Allgemein-neurologische Symptomatik. in: Neuro-Ophthalmologie, 3. Fortbildungskurs der Schweizerischen Ophthalmologischen Gesellschaft in Basel, 1972. Karger, Basel-New York 1973, 8-19

(29) Yaskin, J.C. und Mitarb. Ocular manifestations of 100 consecutive cases of multiple sclerosis. Amer.J.Ophthal. 34, 687 (1951)

(30) Zeller, R.W. Ocular findings in the remission phase of multiple sclerosis. Amer.J.Ophthal. 64, 767 (1967)

(31) Axenfeld, Th. u. Pau, H. Lehrbuch und Atlas der Augenheilkunde. Fischer, Stuttgart 1973

(32) Jung, R. Handbuch der Inneren Medizin V/1. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1953, 1325-1374

(33) Neundörfer, B. Klinische Neurologie, hrsg. von O. Hallen. Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1973, 14-18

(34) Stenger, H. in Hals-Nasen-Ohren Heilkunde. Ein kurzgefaßtes Handbuch III/1. Thieme, Stuttgart 1965, 546-567

Lebenslauf

Name:	Renate Grisse, Geb. Luitjens
Geburtsdatum:	12. Februar 1951
Geburtsort:	Marburg/Lahn
Eltern:	Gerd Luitjens, Ministerialrat im Bundeswirtschaftsministerium Gertrud Luitjens, geb. Jahrmärker
Schulbildung:	1957-1959 Volksschule in Bonn-Beuel 1959-1961 Volksschule in Bad Godesberg-Mehlem 1961-1969 Amos-Comenius-Gymnasium in Bad Godesberg
Reifeprüfung:	12. Juni 1969
Studium:	Wintersemester 1969/70 bis Wintersemester 1975/76 Medizinstudium an der Universität Bonn
Staatsexamen:	Medizinisches Staatsexamen an der Universität Bonn am 15. Januar 1976